

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N^o 105

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES NERVEUSES

De l'Endocardite maligne à évolution lente

ET PARTICULIÈREMENT DE SES FORMES MÉNINGITIQUES

PAR

SUZANNE GERMAIN

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

105

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552828_0080

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES NERVEUSES

De l'Endocardite maligne à évolution lente

ET PARTICULIÈREMENT DE SES FORMES MÉNINGITIQUES

PAR

SUZANNE GERMAIN



Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHEL
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
DUVAL
POUCHET
CARNOT
LÉON BERNARD
BALHAZARD
MENETRIER
ROGER

Clinique médicale.....

{ ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies contagieuses.....

DUPRE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER

Clinique chirurgicale.....

{ DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

{ BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMARET

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GRÉGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
GUILLEMINOT
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE. (HENRI)
LAINEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
RICHAUD
BOUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MA SOEUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CARNOT

MÉDECIN A L'HOPITAL BEAUJON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. LEREBoullet

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

*A qui nous tenons à exprimer toute
notre gratitude pour la bienveillance
qu'il nous a toujours montrée.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR QUÉNU

M. LE DOCTEUR MOSNY

(*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR POTOCKI

M. LE DOCTEUR JALAGUIER

M. LE DOCTEUR VEAU

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

M. LE DOCTEUR SOUQUES

M. LE PROFESSEUR MARFAN

Introduction

L'endocardite maligne à évolution lente a fait l'objet de nombreux travaux et en France, notamment, les études de M. Vaquez d'une part qui, en 1917 et 1918, a publié des travaux importants basés sur une très riche expérience personnelle, celles de M. R. Debré d'autre part, qui, dans une série de mémoires et en particulier dans ses articles de la *Revue de Médecine* parus en 1919, a retracé l'histoire complète de cette endocardite maligne, ont contribué à faire connaître la fréquence et les nombreux aspects cliniques de cette affection. De longue date d'ailleurs, on avait reconnu l'existence de cette forme particulière d'endocardite maligne.

Nous croyons inutile de retracer ici tout l'historique de cette affection depuis les faits de Quinquaud en 1869, et de Jaccoud, en 1882, jusqu'aux observations de Pineau, en 1893, de Godonnèche, en 1897, de Claude, en 1901 et à tous les faits beaucoup plus récents, groupés par M. Vaquez et par M. Debré. Pendant ce temps, cette affection était également étudiée à l'étranger et il n'est que juste de rapporter à W. Osler le mérite de la première description clinique de cette forme particulière de l'endocardite maligne en 1885. Il montrait alors qu'il existait des

endocardites infectieuses chroniques dont les caractères principaux étaient : une fièvre irrégulière et intermittente, une lésion valvulaire préexistante, ne se modifiant guère dans le cours de la maladie, des phénomènes emboliques tardifs et des accidents cutanés spéciaux. Il devait ultérieurement revenir en 1893 et en 1908 sur ces accidents cutanés qu'il a décrits avec grand soin.

D'autres travaux américains et allemands, notamment ceux de Litten, de Leyden et de Lenhartz ont également apporté une contribution importante à l'étude de l'endocardite maligne à évolution lente et ont notamment montré avec les travaux de Schottmuller que le germe pathogène de cette endocardite était vraisemblablement un streptocoque particulier nommé par lui streptococcus viridans seu mitior.

On pourrait croire, étant donné cet ensemble de travaux et l'étude récente si complète de M. Debré, que l'endocardite maligne à évolution lente est actuellement parfaitement connue dans tous ces détails.

En réalité, comme le dit M. Debré lui-même, il n'en est rien. Cette maladie est encore l'objet des erreurs de diagnostic les plus singulières. L'endocardite, ou bien n'est pas soupçonnée, ou bien est considérée comme une intéressante rareté clinique et non comme une maladie bien définie. Les accidents emboliques qu'elle détermine souvent lui donnent des aspects cliniques les plus variés. Un exemple particulier de cette difficulté du diagnostic peut être donné par les quelques observations où l'atteinte du système nerveux se traduit en clinique.

Voici longtemps qu'à propos des endocardites infectieuses en général, Osler a insisté sur leur forme méningitique. En réalité, les faits qu'il a rapportés ne se rattachaient nullement à l'endocardite à évolution lente, mais bien aux variétés aiguës de la maladie. Plus récemment M. Claudé, en 1918, a rapporté une observation de forme nerveuse de cette endocardite particulièrement suggestive. Récemment, MM. Lereboullet et Mouzon ont suivi longuement une malade chez laquelle l'endocardite maligne en imposa tour à tour pour une méningite syphilitique survenue chez une cardiaque, puis pour une tuberculose aiguë. L'autopsie seule permit de faire le vrai diagnostic.

Cette observation, en posant la question des formes méningitiques, leur a paru digne d'être rapportée et depuis lors, un nouveau fait, différent dans son évolution mais en imposant pour une lésion méningitique prédominante, a été rapportée par MM. Fiesinger et Janet.

Il nous a paru intéressant, d'après les conseils de notre maître, M. Lereboullet, de rapprocher ici ces divers faits récents et de discuter à leur propos les lésions et les symptômes cérébro-méningés au cours de l'endocardite maligne à évolution lente. Il est vraisemblable, en effet, que la notion mieux établie de la possibilité de ces accidents nerveux permettra dans l'avenir d'éviter certaines erreurs de diagnostic.

Description Clinique Générale

Il n'est pas dans notre intention d'exposer ici les caractères cliniques détaillés de l'endocardite maligne à évolution lente. Nous devons nous borner à en rappeler les traits cliniques généraux.

C'est une affection relativement fréquente et le plus souvent méconnue. Osler en a publié 10 cas, Lenhartz 15, M. Vaquez récemment 18. Elle frappe surtout l'adolescence et l'âge moyen de la vie ; on la voit très rarement, d'après Vaquez, au-delà de 50 ans. Elle est presque toujours greffée sur une lésion valvulaire ancienne, généralement due au rhumatisme articulaire aigu et dans l'immense majorité des cas, survient à la suite d'une petite infection accidentelle, relativement banale : angine légère, infection cutanée, quelquefois après un avortement ou un accouchement.

Son début est le plus souvent insidieux, lent, sans que le malade soit capable de dire comment et quand l'affection a commencé. Aux douleurs vagues dans les membres, à la lassitude s'ajoutent un léger mouvement fébrile, de la pâleur, de l'amaigrissement qui n'obligent pas tout d'abord le malade à s'arrêter mais bientôt les progrès de l'anémie le forcent à rester au lit. A l'examen on peut constater alors des si-

gnes d'une cardiopathie évidemment ancienne et qui, tout d'abord, paraît une simple coïncidence. Bientôt peuvent survenir quelques signes qui permettent le diagnostic : manifestations cutanées et notamment les nodosités érythémateuses d'Osler (faux panaris), des phénomènes articulaires, de la splénomégalie, auxquels se joignent des souffles cardiaques et enfin la présence du streptocoque dans le sang.

Traînante et irrégulière, avec des alternatives d'aggravation et de rémission, la maladie a une durée variable, pouvant se prolonger de longs mois, mais le plus souvent ayant une durée à peine supérieure, à quatre mois et aboutissant fatalement à la mort. Celle-ci est le plus souvent due à une complication et particulièrement à une embolie artérielle se produisant dans divers domaines : celui du rein, du cerveau, de l'œil, etc. L'autopsie révèle au niveau des valvules et spécialement à la mitrale des végétations de forme irrégulière, molles, pleines ou calcifiées, végétations s'étendant en général sur les parois de l'oreillette. Dans la rate, le foie, le rein, on trouve fréquemment des infarctus liés à des lésions artérielles : artérite oblitérante pouvant siéger sur tous les territoires de l'organisme, anévrismes artériels secondaires à ces lésions. Ces anévrismes artériels et ces embolies entraînent des conséquences variées qui donnent à la maladie une physionomie bien particulière.

Les conséquences de ces lésions se marquent, en effet, par des symptômes variés selon l'organe intéressé.

Parmi ces conséquences, celles portant sur le système nerveux sont des plus curieuses. Pendant la longue durée de l'endocardite maligne, le malade souffre en effet assez souvent de troubles nerveux graves et la terminaison mortelle peut avoir pour cause directe une lésion du système nerveux.

Voici longtemps que l'on a signalé la mort par ramollissement cérébral ou par hémorragie cérébrale au cours de l'affection. Le ramollissement cérébral est dû à l'oblitération d'une artère par embolie ; l'hémorragie est due à la rupture d'un anévrisme artériel. Ni le ramollissement cérébral ni l'hémorragie n'offrent de caractères cliniques particuliers, les circonstances étiologiques mises à part. De même l'embolie peut survenir et provoquer dans le domaine de la sylvienne où elle se localise d'ordinaire, des phénomènes moteurs plus ou moins marqués. Mais ce ne sont pas ces faits de ramollissement cérébral qui retiendront notre attention, mais plutôt ceux dans lesquels la symptomatologie nerveuse, beaucoup plus fruste, peut également conduire à des erreurs de diagnostic.

Voici trois observations à propos desquelles la question peut se discuter.

Nous publions d'abord celle de MM. Lereboullet et Mouzon que nous avons plus particulièrement étudiée, en rapprochant, malgré leurs différences d'aspect clinique et l'évolution, les observations de M. Claude et de MM. Fiessinger et Janet.

Observations

OBSERVATION I

Forme méningitique de l'endocardite maligne à évolution lente (P. LEREBoullet et J. Mouzon)

Mme D..., âgée de 27 ans, est entrée à l'hôpital Laënnec, salle Rostan, le 14 novembre 1919, pour une céphalée violente, une fatigue profonde, des douleurs dans les membres.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt. 5 frères et 3 sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance, bronchite aiguë à l'âge de sept ans. Congestion pulmonaire à l'âge de 16 ans. Angines fréquentes chaque hiver, depuis l'enfance.

Dès l'âge de 14 ans, Mme D... a présenté une première crise de rhumatisme articulaire aigu, qui a atteint successivement toutes les articulations des membres inférieurs et qui a exigé un mois de traitement à l'hôpital. Une deuxième crise survint à l'âge de 20 ans, atteignit les mêmes articulations, mais cessa au bout d'une semaine de traitement à domicile. Une troisième crise enfin, à l'âge de 24 ans, assez analogue, dura une quinzaine de jours.

Dans l'intervalle des crises aiguës, les arthralgies étaient fréquentes surtout l'hiver, et surtout aux membres inférieurs. Depuis l'âge de 14 ans, les règles ont été normales, malgré quelques leucorrhées. Mariée à 18 ans, Mme D... perdit son mari au

cours de la guerre. Elle s'est remariée il y a un an et demi, mais n'a jamais été enceinte.

Histoire de la maladie. — Il y a deux mois, au milieu de septembre, une nouvelle poussée rhumatismale survient, un peu analogue aux précédentes, semble-t-il, mais beaucoup plus violente, et surtout accompagnée de tout un cortège de phénomènes nouveaux.

Tout d'abord, les membres inférieurs (genoux et tibio-tarsiennes), sont seuls atteints et les douleurs sont assez fortes pour obliger la malade à rester couchée. En même temps s'installe une anorexie intense, accompagnée de dégoût des aliments et de vomissements. Il y aurait eu également à cette époque, des frissons. Puis les symptômes digestifs s'atténuent. Mais la fièvre demeure invariable. Les douleurs des membres inférieurs deviennent plus vives ; et les membres supérieurs sont envahis à leur tour, quoique à un moindre degré. Vers la même époque, la malade signale cinq groupes de symptômes nouveaux, dont on ne peut lui faire préciser l'ordre chronologique exact :

1° Une *céphalée* extrêmement tenace, qui reste le phénomène dominant lors de l'entrée de la malade dans le service.

2° Des *phénomènes pulmonaires*, que le médecin avait qualifiés de « congestion », et qui avaient donné lieu, au dire de Mme D..., à une expectoration sanglante.

3° Une *hémiplégie transitoire du côté gauche*, survenue subitement, accompagnée de sensations pénibles de fourmillements et d'engourdissements dans la main, dans le coude et dans le genou du même côté. Cette hémiplégie aurait été incomplète et tout à fait passagère. Elle n'empêchait aucun mouvement volontaire, mais elle entraînait le dérochement immédiat du membre inférieur gauche dans la station debout.

4° De l'*albuminurie*, qui aurait été constatée en notable proportion ; des douleurs lombaires légères ; une seule fois, pendant la nuit, vers la fin d'octobre, cette douleur aurait été très violente.

5° Une *lésion cardiaque*, dont la malade entendit parler, pour la première fois, par son médecin, vers le début d'octobre.

Etat de la malade, le 15 novembre 1919. — Il n'y a pas trace de douleurs articulaires. Les mouvements passifs et même actifs sont tous possibles, et ne paraissent même pas douloureux. Les douleurs siègent plutôt dans la continuité des membres. La malade se plaint surtout de sa céphalée, qu'elle localise à la région occipitale. Il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. Les réflexes tendineux sont présents, bien que faibles. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Mais les réflexes pupillaires à la lumière sont lents et tiennent mal. Il n'y a pas de trouble sphinctérien. La température, qui s'était tenue, dans la journée du 14 novembre, autour de 37°5, est le 15 au matin de 38°4. Le pouls est rapide, à 100, mais régulier, assez bien frappé. Au Pachon, la tension artérielle est de 13-8.

Le facies est fatigué, amaigri un peu anxieux, pâle et un peu plombé.

L'examen de l'appareil respiratoire décèle peu de chose : ni toux, ni expectoration actuelle ; à peine une respiration un peu rapide. La sonorité et le murmure vésiculaire sont normaux, sauf dans les deux tiers supérieurs du poumon droit, où l'on note de la submatité et de l'obscurité respiratoire.

L'auscultation du cœur révèle l'existence d'un souffle intense, en jet de vapeur, qui couvre le premier bruit et le petit silence, dont le maximum siège à la pointe, mais qui s'entend très bien aussi dans l'aisselle et dans l'espace interscapulo-vertébral, et qui est encore perceptible vers la base du cœur. La pointe bat dans le quatrième espace, à droite de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque semble dépasser légèrement le bord droit du sternum.

La langue est saburrale. Cependant la malade demande à s'alimenter. Les selles sont régulières, spontanées. Le foie et la rate semblent normaux.

Les urines contiennent des traces d'albumine, mais pas de

sucré. Il n'y a ni douleur lombaire, ni trouble de la miction, ni œdème. Le taux d'urée n'est pas augmenté dans le sérum (0,31 p. 1.000, dosage de M. Dumouthiers).

La ponction lombaire, faite le 17 novembre en position couchée, donne un liquide hypertendu, en jet, mais clair, limpide, contenant 50 lymphocytes par millimètre cube, et une albuminose d'intensité moyenne, avec réaction de Nonne-Appelt (globulines) faiblement, mais nettement positive.

La réaction de Wassermann et la réaction de Hecht étaient négatives dans le sang. Mais la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Evolution. — Une amélioration légère se dessinait après un traitement digitalique. Mais la céphalée persistait. A part la journée du 15, où la température était restée autour de 38°5, la fièvre avait disparu d'une façon complète. L'absence de douleurs articulaires actuelles se confirmait. D'autre part, on notait de la douleur à la pression des globes oculaires, une photophobie intense, qui provoquait tous les soirs, de la part de la malade, des plaintes contre les maigres bords de gaz de la salle. Les efforts de lecture même étaient pénibles. Il n'y avait pas de diplopie.

Ces symptômes joints aux troubles pupillaires et aux résultats fournis par la ponction lombaire (lymphocytose, hypertension, réaction de Nonne-Appelt positive, réaction de Wassermann positive) ont amené les auteurs à penser que la syphilis pouvait être en cause, et expliquer aussi bien les troubles cérébraux que l'albuminurie, et cela chez une ancienne rhumatismate, dont le cœur était touché de longue date.

C'est en raison de cette hypothèse que, à partir du 19 novembre, un traitement de novarsénobenzol intraveineux est institué, puis, l'albuminurie ayant complètement disparu, à partir du 21, un traitement de cyanure intraveineux. Ce traitement est bien toléré.

La température reste inférieure à 38°. Mais le pouls est toujours rapide, et s'accélère même un peu, aux alentours de 120.

Le 23 novembre, la céphalée, qui tendait à se calmer reprend, plus violente. Une ponction lombaire, faite le 25, ne la calme en aucune manière. Le liquide céphalo-rachidien est moins hypertendu. Il reste clair. Il contient 9 lymphocytes par millimètre cube, 0,70 p. 1.000 d'albumine à l'échelle de Bloch, avec réaction de Nonne-Appelt positive, cette fois encore.

Le 26 novembre, apparaît une douleur rachidienne violente, localisée sur une vertèbre dorsale inférieure, à distance du siège de la ponction de la veille. Cette douleur s'atténue dans les jours suivants, en même temps que la céphalée diminue légèrement. Vers la même époque apparaît la diarrhée ; on interrompt le cyanuré de mercure.

Le 28 novembre, la température qui, sans atteindre 38°, restait un peu irrégulière, atteint 38°8. Le lendemain, une douleur vive apparaît à la partie moyenne de la face externe de la jambe droite. Cette douleur est exagérée par la pression, mais ne s'accompagne d'aucune modification objective. A partir de ce moment, les oscillations thermiques irrégulières se poursuivent, de 37° à 39°, et revêtent parfois le type inverse. La diarrhée persiste, amenant huit selles en moyenne par vingt-quatre heures.

Le pouls devient de plus en plus rapide, atteignant 130, puis 140: La tension maxima n'atteint plus que 11. En même temps, la respiration devient, elle aussi, très rapide, pénible, superficielle.

La rate devient palpable, dépassant notablement le rebord costal. Le foie déborde légèrement le rebord costal. L'albuminurie ne reparait pas.

Une nouvelle ponction lombaire, le 5 décembre, donne un liquide clair, sans hypertension apparente, contenant 11,5 lymphocytes par millimètre cube, avec une albuminose moyenne.

Une hémoculture faite sur bouillon, le 11 décembre, à l'occasion d'une ascension thermique à 39°2, reste négative.

Le 16 décembre, on note des crises de suffocation nocturne. Aucun nouveau signe n'a cependant apparu à l'auscultation ni

à la percussion du thorax, sauf un peu de submatité et quelques râles de congestion aux deux bases, et peut-être quelques frottements à la base droite. Le souffle cardiaque est extrêmement intense ; mais ses caractères de temps, de timbre, de siège et de propagation ne semblent pas s'être modifiés. Toujours aucun phénomène articulaire. Cependant l'asthénie s'accroît. Les fesses sont le siège de réactions érythémateuses douloureuses. Mais il n'y a pas de purpura.

La malade est fort anxieuse. L'albuminurie a reparu. Il y a de l'œdème mou des membres inférieurs.

A cette date, la tachypnée, les crises de suffocation, la tachycardie, jointes aux signes d'infection générale, à la réaction méningée lymphocytaire, à la température oscillante et irrégulière, et rapprochées des phénomènes pulmonaires accompagnés d'hémoptysies, que la malade signalait au début de ses accidents, orientent les auteurs vers l'idée d'une tuberculose aiguë généralisée.

Au début de janvier 1920, la température a tendance à s'abaisser. Mais l'asthénie, l'anémie, la tachycardie et la tachypnée persistent. La céphalée est moins vive et l'albuminurie a disparu, de même que la diarrhée. Par contre, on note la toux, et cette toux s'accompagne d'une expectoration assez abondante et muco-purulente. Cette expectoration ne contient pas de bacilles de Koch.

De plus la malade accuse une douleur au niveau du larynx. On remarque enfin des ecchymoses sous-onguéales. La cuti-réaction à la tuberculine est faiblement positive.

A partir du 15 janvier, une nouvelle aggravation survient : le 16, l'albumine reparaît ; le 21, les oscillations thermiques reprennent ; les œdèmes s'accroissent et atteignent les mains — surtout la main gauche — et la face. Il s'y joint du ballonnement abdominal. Le 24, la malade commence à délirer. Constamment assise sur son lit, elle crie, pleure, gémit, suffoque, et n'est calmée que par la morphine.

Elle meurt le 30 janvier, après une agonie prolongée et ex-

trêmement pénible, accompagnée de fièvre élevée et de grandes oscillations.

Autopsie. — Adhérences pleurales étendues à la base et au sommet du poumon droit. Aucun nodule cru ni ramolli, aucune granulation. Petit noyau cicatrisé dans la région apicale. Les deux bases sont splénisées. Il n'existe ni épanchement, ni granulations dans le péritoine. Pas de thrombose mésentérique. Le foie est gros, il pèse 1800 grammes. Il est congestionné, mais ne contient pas d'infarctus. Il présente l'aspect du foie muscade. La rate est volumineuse. Elle pèse 370 grammes. Elle est farcie de gros infarctus blancs, particulièrement vers son pôle inférieur. Les reins sont un peu atrophiques ; il existe un infarctus blanc au pôle supérieur du rein gauche. Le cerveau est normal à l'aspect extérieur et à la coupe. On note seulement la présence d'un petit foyer hémorragique récent, méningé et cortical, à la face externe du lobe frontal gauche. Le cœur est gros, rempli de caillots agoniques, sans altérations péricardiques. Une fois vidé de ses caillots, il pèse 340 grammes. L'orifice mitral est bordé de végétations fibrineuses, de coloration grise uniforme, de consistance ferme, mais non calcifiées, de forme irrégulièrement boursofflée, parfois pédiculées, occupant la face auriculaire des deux valves, de leur base d'implantation jusqu'à leur bord libre, n'empiétant pas sur la face ventriculaire, mais envahissant la face gauche de l'oreillette gauche, où de petites productions fibrineuses se retrouvent jusque sur la paroi de l'auricule. L'aorte n'est pas athéromateuse. Mais chacune des trois sigmoïdes présente près de son bord libre quelques végétations en chou-fleur, moins développées que sur la mitrale. Les plus riches se trouvent sur la sigmoïde droite antérieure. Ces lésions n'affectent pas de tendance à l'ulcération ni à l'abcédation. Elles n'entraînent aucune tendance à la réaction et n'altèrent pas, dans son ensemble, la souplesse des valvules ; ce fait explique l'absence de signes propres aux lésions aortiques du vivant de la malade.

Examen histologique. — Le processus endocarditique est étu-

dié sur la valvule mitrale, sur les végétations pariétales de l'oreillette gauche, et sur la sigmoïde droite antérieure de l'aorte. La valvule mitrale apparaît, à la coupe, renflée en massue par son extrémité libre, qui se coiffe d'un volumineux choux-fleur fibrineux, gros comme un noyau de cerise. Ce choux-fleur est développé, en réalité, exclusivement aux dépens de la face auriculaire, si bien que la partie terminale de la lame fibreuse valvulaire se trouve recourbée à angle droit vers sa face ventriculaire, et forme de ce côté une sorte de paroi à la végétation. Sur les autres faces, la périphérie de la végétation est occupée par des flocons de fibrine déchiquetés, peu adhérents, peu denses, mais bourrés de streptocoques, dont le diamètre est assez variable, et dont les chaînettes sont les unes très longues, les autres extrêmement courtes. Un certain nombre d'éléments paraissent même isolés. Les streptocoques deviennent plus rares à mesure que l'on s'éloigne de la surface de la végétation, et ils font place à un simple feutrage fibrineux. A la face profonde de l'exsudat, et surtout vers les bords, apparaissent des polynucléaires, à contours nets, non déformés, à noyaux bien colorés. Plus profondément encore, apparaissent les macrophages, qui se groupent par places en cellules vasformatives pour limiter de larges capillaires de néoformation. En se rapprochant de l'extrémité normale de la valvule, on voit les cellules embryonnaires s'organiser en un tissu de sclérose, qui paraît de constitution ancienne, et qui se continue par transition insensible avec le tissu fibreux normal de la valvule.

La végétation pariétale auriculaire est constituée, elle aussi, par un épais feutrage fibrineux. Mais les polynucléaires se trouvent ici dans la couche superficielle, déchiquetée, mêlés à de nombreux streptocoques, dont beaucoup sont phagocytés. Dans la couche profonde, on retrouve les macrophages, jusqu'à la limite du myocarde, entre les faisceaux duquel s'infiltrant des prolongements de tissu inflammatoire. Le processus semble ici plus jeune que sur la valvule. Il n'y a pas de néoca-

pillaires, pas de tissu de sclérose. Par contre, quelques streptocoques occupent la couche profonde de la végétation. Dans le myocarde, on retrouve des oblitérations de capillaires et d'artériole.

D'autres capillaires sont dilatés et bourrés de pigment ocre. Autour des capillaires dilatés, quelques streptocoques sont accolés aux fibres striés du muscle lui-même.

A distance, au contraire, le myocarde paraît peu altéré. Le péricarde est, en des points limités, épaissi et recouvert d'un exsudat fibrineux riche en cellules inflammatoires, et où l'on retrouve quelques éléments microbiens. La valvule sigmoïde-aortique examinée est beaucoup moins altérée. Elle est cependant engainée, sur ses deux faces, et surtout sur son bord libre, par une frange de fibrine, où se retrouvent les mêmes streptocoques que dans les autres régions de l'endocarde.

OBSERVATION II

Forme nerveuse de l'endocardite maligne à évolution lente

(H. CLAUDE)

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui entre dans le service de M. Claude à l'hôpital Saint-Antoine, à la suite d'une chorée généralisée grave, survenue six mois auparavant, qui avait duré plus de 2 mois, puis se serait atténuée mais aurait laissé un état général mauvais. A son entrée à l'hôpital ce jeune homme était très anémié, fatigué ; la température oscillant entre 38° et 39°. Un souffle systolique léger à la pointe, permettait d'affirmer l'existence d'une endocardite. Quinze jours plus tard, point de côté dans l'hypocondre, gauche, rate perceptible pour élévation de température à 39°8 ; raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. Le lendemain l'état méningé s'accroît puis survient une hémiplegie droite avec paralysie

alterne du facial à droite; de la 3^e paire à gauche d'abord peu accusée, s'aggravant par la suite.

Le sujet reste environ 3 semaines dans un état soporeux demi-comateux; l'amélioration se dessine ensuite nettement pendant quelques jours. Durant cette période, plusieurs ponctions lombaires montrèrent l'existence d'une albuminose nette du liquide céphalo-rachidien. Après une rémission d'une douzaine de jours la fièvre reparut très élevée et le sujet finit par succomber complètement cachectique.

A l'autopsie on trouve une endocardite avec des végétations abondantes sur la valvule mitrale et même sur la paroi de l'oreillette.

Sur les coupes de la valvule on put colorer nettement de fines chaînettes de streptocoques prenant le gram.

Du côté des centres nerveux l'examen histologique montra une légère réaction méningo-corticale mais il existait surtout un petit foyer de ramollissement dans la région pédonculo-protubérantielle gauche, en rapport avec des lésions d'artérite du tronc basilaire.

Sur les coupes de cette artère ainsi que sur les coupes de plusieurs autres, on constata la présence d'ectasies pariétales en rapport avec un processus d'artérite infectieuse. Il existait aussi des infarctus multiples dans la rate.

OBSERVATION III

Forme raccourcie de l'endocardite maligne avec syndrome méningé intercurrent (NOËL FIESSINGER et H. JANET)

J... (Georgès), âgé de 24 ans, quoique ayant subi deux années de captivité pendant la guerre, ne présente aucun antécédent pathologique intéressant quand, le 1^{er} août 1920, il est pris de malaises avec fatigue et céphalée.

Il continue, néanmoins, son travail malgré l'augmentation chaque jour plus marquée de sa céphalée.

Cette céphalée siège dans la région frontale, apparaît dans la journée pour disparaître dans la nuit. Pas de troubles digestifs, mais un peu de fièvre. Le 19 août le malade consulte le D^r Guyonnaud, qui conseille le repos, ausculte le cœur et n'entend rien de spécial. Deux ou trois jours plus tard, le malade s'alite. La céphalée augmente chaque jour. La respiration est un peu gênée. La température oscille entre 38° et 39°. Le D^r Guyonnaud découvre pour la première fois, au début de septembre, un double souffle de la base et affirme le diagnostic d'endocardite aiguë, mais s'étonne de la céphalée, songe à une méningite associée, fait une ponction lombaire et retire un liquide normal. C'est à cette occasion que les auteurs examinent le malade et posent le diagnostic d'endocardite maligne à siège aortique, à évolution lente et à forme méningée sans méningite véritable.

Il entre dans le service le 8 septembre 1920. Il se plaint, à cette époque, surtout de la tête, il ne peut supporter le grand jour et tient le plus souvent les yeux fermés.

Cette photophobie attire l'attention vers les méninges. On ne trouve qu'un très léger Kernig, mais pas de raideur de la nuque, pas de raie vaso-motrice, pas de modifications des réflexes. On pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est clair, de tension normale, il est nettement hyperalbumineux, avec une lymphocytose à peu près pure s'élevant à 32 éléments par millimètre cube. A l'examen du cœur, on constate un abaissement de la pointe, le phénomène du choc en même, un double souffle aortique intense irradiant dans toute la région précordiale, véritable double souffle en jet de vapeur dont le centre principal est vers la poignée du sternum. Ces signes d'auscultation persisteront sans modification, sans altération durant toute l'évolution. Les signes périphériques de l'insuffisance aortique sont au complet. Le pouls est bondissant et régulier. A la base du poumon gauche, en arrière, on trouve

quelques râles très fins et discrets à la fin de l'inspiration. Le foie est de dimensions normales. La rate est hypertrophiée, elle a cinq travers de doigt de matité mais ne dépasse pas le rebord costal. Les urines sont d'abondance et d'aspect normales, il n'y a pas d'albumine. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, l'état général s'améliore. Les maux de tête sont moins pénibles et paraissent nettement calmés par les ponctions lombaires. Le malade s'alimente un peu. La température oscille entre 37° et 38°5 d'une façon assez régulière. Cependant la rate reste grosse (9 cm × 13 cm). Les signes pulmonaires augmentent de netteté. Le 15 septembre il existe aux deux bases des râles crépitants avec en plus au niveau de la base gauche de la submatité et de l'exagération des vibrations. Le soir de ce même jour, apparaît une dyspnée de plus en plus intense avec véritable asphyxie pendant quelques minutes. A l'auscultation on entend une pluie de râles fins en avant dans tout le poumon gauche. Le lendemain le malade respire bien, la dyspnée a disparu, mais les râles crépitants de la base gauche persistent toujours. Les auteurs, ayant isolé un streptocoque par hémoculture préparent un auto-vaccin iodé. On en injecte un c. c. par voie sous-cutanée le 16 septembre et 1 c. c. $\frac{1}{2}$ par voie intra-veineuse, le 18 septembre. Ces injections sont faites dans la matinée. Le malade est revu dans la soirée, il n'a pas eu de frisson et il n'y a eu aucun incident.

Dans la nuit du 18 au 19 septembre, grande crise de dyspnée avec cyanose analogue à celle du 15 septembre, mais plus intense. On doit faire une saignée de 300 c. c. qui soulage le malade.

Le lendemain, la dyspnée a disparu, mais un œdème blanchâtre infiltre les bourses, les cuisses, les paupières sont bouffies. Le foyer de la base gauche est mat et soufflant. Des râles fins s'entendent nettement de la base à la région moyenne des deux poumons. Nouvelle crise d'oppression dans la nuit du 21 septembre, mais elle s'accompagne alors d'une légère expecto-

ration mousseuse rosée. Une nouvelle saignée de 300 gr. soulage encore une fois la dyspnée, mais la mort survient subitement dans la nuit.

Examen anatomique. — Le cœur est très volumineux et pèse 470 grammes. Sauf quelques plaques laiteuses que l'on trouve sur le péricarde viscéral du cœur droit, les lésions sont presque uniquement localisées à la région des sigmoïdes aortiques. Celles-ci sont presque entièrement détruites et sont remplacées par des végétations irrégulières, mobiles, peu résistantes au niveau des sinus de Valsalva, l'endartère aortique est dépolie sur une étendue de 1 à 2 centimètres, et au niveau de la grande mitrale on aperçoit sur la face ventriculaire une petite érosion circulaire qui se traduit sur la face auriculaire par une véritable petite hernie de l'endocarde.

L'examen histologique des végétations aortiques y décèle dans des travées fibrineuses de nombreux amas de streptocoques serrés les uns contre les autres et montre au niveau de la lésion mitrale, une érosion de la charpente fibro-connective, avec infiltration de globules rouges et de macrophages hématisques. Le ventricule gauche est très nettement dilaté avec une notable hypertrophie. L'oreillette gauche est aussi augmentée dans toutes ses dimensions. Aucune trace d'embolie. Poumon droit (850 grammes) ; il existe un œdème diffus avec exsudation séro-albumineuse intense, on retrouve les mêmes lésions au poumon gauche (750 gr.).

Le foie présente l'aspect pseudo-muscade, avec augmentation de volume. La rate est molle, diffluyente (340 gr.).

Aucune altération notable par l'examen macroscopique des reins.

Au niveau du cerveau et des méninges, congestion diffuse avec œdème sous-pié mérien.

Discussion Clinique et Diagnostic des formes nerveuses

Les trois observations récentes que nous venons de rapporter, quoique nettement différentes les unes des autres, montrent des aspects cliniques assez particuliers de l'endocardite maligne à évolution lente et à divers égards méritent le nom de formes nerveuses et même de formes méningitiques. Il y a bien des années, Osler avait décrit les formes méningitiques de l'endocardite maligne ; ces observations, auxquelles nous nous sommes reportée, concernent des cas d'endocardite aiguë dans lesquels les symptômes cardiaques passaient au second plan, les symptômes méningés passant au premier, mais il s'agissait de variétés suraiguës dans lesquelles la suppuration méningée prenait le pas sur les autres localisations de pyohémie, nullement de faits comparables à ceux que nous rapportons.

Il signale, à propos de ces faits, deux cas de méningite cérébro-spinale de Humolle et de Heineman où la méningite purulente s'accompagnait de pneumonie, de péricardite et d'endocardite et il rapporte lui-même des faits d'endocardite maligne avec pneumo-

nie et méningite, qui semblent beaucoup plus des faits de pneumococcie avec localisations endocardique, pulmonaire et méningée que des faits d'endocardite maligne à streptocoques du type étudié par nous.

D'autres observations et notamment une observation d'Ebstein, ne sont pas plus démonstratives (1).

Il en est, en revanche, quelques-unes que nous pouvons rapprocher de nos faits (2).

Les cas que nous publions montrent que les syndromes méningés au cours de l'endocardite maligne à évolution lente peuvent affecter des aspects assez différents. Le fait de H. Claude concerne un jeune homme de 18 ans qui, 6 mois après une chorée dont il s'était mal remis, présenta un état fébrile à 38°-39°, avec souffle systolique mitral léger, splénomégalie, puis syndrome méningé avec polynucléose du liquide céphalo-rachidien, suivie de lymphocytose. La mort survint, après rémission des phénomènes méningés. Les lésions cardiaques étaient celles de l'endocardite maligne à évolution lente et elles contenaient le streptocoque. La réaction méningée trouvait son explication, d'une part dans une légère inflammation méningo-corticale ; d'autre part, dans un ramollissement de la région pédonculo-protubérantielle par artérite du tronc basilaire et de ses branches, accompagnée d'ectasies communes pariétales.

(1) Thèse de Baré, 1913.

(2) Leclerc, Lesieur et Mouriquand, *Lyon Médical*, 1906.

M. H. Claude situait dans ce dernier foyer le point de départ de l'infection méningée.

La lésion cardiaque, dans ce cas, était récente et, d'emblée, l'attention attirée sur elle faisait porter le diagnostic d'endocardite infectieuse. Les accidents méningés, lorsqu'ils sont survenus, ne pouvaient égarer le diagnostic, et il s'agissait, en somme, d'un syndrome méningé secondaire, facile à rapporter à sa vraie cause.

Le cas de Fiessinger et Janet est plus complexe. La céphalée, dans ce cas, est apparue en même temps que la fièvre et les phénomènes cardiaques et le médecin qui soignait alors le malade, tout en portant le diagnostic d'endocardite maligne s'étonna de la céphalée et songea à une méningite associée. A son entrée dans le service de M. Fiessinger, l'existence d'une méningite légère n'était pas douteuse avec la ponction lombaire révélant un liquide hyperalbumineux avec lymphocytose nette. Le diagnostic d'endocardite infectieuse à siège aortique pouvait être également fait et MM. Fiessinger et Janet rapportèrent facilement les accidents méningés à l'endocardite maligne.

L'hémoculture leur révéla la présence d'un streptocoque qu'ils purent minutieusement étudier et la mort survenue rapidement par des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche permit de vérifier l'exactitude du diagnostic.

L'autopsie ne montra qu'une congestion diffuse avec œdème sous-pie mérien.

Ainsi l'observation de Claude concerne un cas dans lequel le caractère nettement secondaire des symptômes méningés enlevait toute difficulté de diagnostic, et celle de Fiessinger et Janet, tout en montrant une réaction méningée clinique avec céphalée, très léger Kernig, hyperalbuminose et lymphocytose ne souleva pas non plus de difficulté de diagnostic. Ce qui la caractérise également, c'est l'extrême rapidité de l'évolution clinique ; en deux mois la mort survint, provoquée par cette endocardite maligne vraisemblablement due à une infection surajoutée. L'endocardite ayant été jusque-là très bien tolérée au point de vue général et ne s'étant accompagnée d'aucune manifestation septicémique, peut-être aussi l'insuffisance ventriculaire gauche a-t-elle hâté la fin.

Selon MM. Fiessinger et Janet, il s'agit d'une forme raccourcie par insuffisance ventriculaire gauche ou par infection surajoutée exceptionnelle, mais dans laquelle la réaction méningée est venue donner une note spéciale.

Beaucoup plus significative au point de vue qui nous occupe, est l'observation de MM. Lereboullet et Mouzon. Dans celle-ci, en effet, la lésion cardiaque était de date ancienne les crises de rhumatisme articulaire aigu étaient, chez cette femme de 27 ans, subintrantes depuis l'âge de 14 ans et les végétations mitrales présentaient dans leur structure les traces d'une organisation scléreuse de longue date. C'est à l'occasion d'une nouvelle poussée de rhumatisme, au

début semblable aux précédentes qu'apparurent dans un ordre qu'il n'a pas été possible de préciser, tous les signes d'infection générale et des signes de détermination méningée. Le tableau symptomatique s'est suffisamment écarté du type habituel de l'endocardite maligne à évolution lente pour faire envisager successivement le diagnostic de méningite syphilitique et celui de tuberculose aiguë. Pendant toute l'évolution c'est la céphalée extrêmement vive qui est restée le symptôme dominant. S'il existait, dès l'entrée de la malade à l'hôpital, un souffle systolique intense, les antécédents rhumatismaux anciens semblaient suffire à l'expliquer. Il n'y avait ni accidents cutanés ni ectasie artérielle, ni splénomégalie.

La température ne dépassait qu'exceptionnellement 38°. Par contre, il y avait des troubles pupillaires, de la photophobie, de la douleur à la pression des globes oculaires et la ponction lombaire révélait une réaction lymphocytaire (50 à la cellule de Nageotte) avec réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. Des douleurs osseuses qui apparurent dans les semaines qui suivirent l'entrée à l'hôpital, l'albuminurie abondante notée dès le début, pouvaient s'expliquer également par une infection syphilitique.

Mais le traitement arsenical et mercuriel échoua. L'hypothèse d'une tuberculose aiguë put alors être envisagée, étant donné la fièvre à oscillations irrégulières et parfois à type inverse, la cachexie ra-

pide, la tachypnée et la tachycardie, l'hémoculture négative, les phénomènes pulmonaires accompagnés d'hémoptyxies que le malade déclarait avoir présentées au début de son affection et les lésions tuberculeuses anciennes dont on trouvait la trace, dans l'examen de l'appareil respiratoire. C'est seulement à une phase assez tardive qu'apparurent quelques-uns des signes classiques de l'endocardite maligne à évolution lente : douleurs erratiques à début brusque, splénomégalie, ecchymoses sous-onguéales, reprise de l'albuminurie. L'insuffisance cardiaque progressive, accompagnée d'anasarque et de délire marqua la phase terminale, l'évolution totale ayant duré environ quatre mois.

L'autopsie ne laissa aucun doute sur l'existence d'une endocardite infectieuse végétante, prédominant à l'orifice mitral, occupant la face auriculaire des deux valves, envahissant la face gauche de l'oreillette gauche. Les sigmoïdes aortiques étaient prises également et l'examen histologique, que nous avons pu nous-même observer, montrait des végétations fibrineuses bourrées de streptocoques. L'autopsie révéla peu de chose au niveau du cerveau, réserve faite d'un petit foyer hémorragique récent, méningé et cortical à la face externe du lobe frontal gauche. Il existait des infarctus au niveau de la rate et du rein gauche. Ces infarctus, les lésions cérébrales, la présence de streptocoques dans les végétations, suffisaient dans ce cas pour affirmer le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente.

Mais on comprend comment l'absence des signes habituels articulaires ou cutanés de l'endocardite maligne joints à la prédominance des signes méningés devait contribuer, malgré l'existence d'une cardiopathie ancienne, à égarer le diagnostic. De ce fait, il est, par suite, légitime d'admettre qu'il s'agissait d'une forme méningée de l'endocardite maligne à évolution lente, ce terme étant employé, non pour rapprocher la symptomatologie de celle des méningites aiguës, mais pour la comparer à la symptomatologie observée au cours de réactions méningées dues à d'autres causes et surtout à la syphilis.

L'observation de Fiessinger et Janet, parue peu après celle de MM. Lereboullet et Mouzon, montre bien que la céphalée méningée est beaucoup moins exceptionnelle qu'on ne le croit.

En effet, l'observation de Leclerc, Lesieur et Mouriquand, parue en 1906, montre un cas qui n'est pas sans analogie avec ceux que nous venons de rapporter. Dans ce fait, il s'agissait d'une femme de 26 ans, rhumatisante à l'âge de 18 ans, qui, à la suite d'une grossesse normale, a présenté des symptômes physiques et fonctionnels de maladie de cœur et est entrée quelques semaines plus tard à l'hôpital, se plaignant de maux de tête et de fatigue générale, présentant en outre une éruption purpurique sur le dos et les bras. Chez cette malade existaient des signes évidents de lésions de la valvule mitrale et c'est au cours de son séjour à l'hôpital qu'apparurent les accidents méningés caractérisés par une légère raideur de la nuque

accompagnant la céphalée et quelques troubles intellectuels.

La mort révéla l'existence d'une endocardite végétante typique en ne montrant au niveau du cerveau qu'un léger ramollissement cortical avec de petites taches fibrino-purulentes pie-mériennes à la surface des hémisphères.

De même nous avons relevé dans la thèse de Baré une observation due au Professeur Née, de Rouen, dans laquelle des signes méningés paraissent avoir apparu au cours de l'endocardite infectieuse, mais la description en est trop résumée pour que des conclusions précises puissent en être tirées.

De tous ces faits il résulte que, au cours de l'endocardite maligne à évolution lente, des déterminations méningées peuvent survenir qui en modifient le tableau clinique et semblent en abrégier la durée. Ces déterminations méningées ne paraissent pas répondre à des lésions anatomiques bien fixes et, dans leur cas, MM. Lereboullet et Mouzon ont pu discuter s'il y avait méningo-encéphalite localisée par embolie septique ou hématome sous-arachnoïdien secondairement infecté et entraînant une irritation méningée diffuse.

Quelle que soit l'origine de ces accidents méningés, ils traduisent leur présence par une céphalée significative et l'on conçoit que le diagnostic puisse être parfois difficile. Nous avons dit les erreurs de diagnostic auxquelles avait donné lieu le cas de MM. Lereboullet et Mouzon.

Il est des cas dans lesquels la symptomatologie ne se borne pas à la céphalée mais s'accompagne de troubles psychiques. M. Debré a signalé, en effet, un cas de M. C. K. Austin dans lequel l'évolution dura deux ans avec troubles psychiques prédominants. Dans un cas observé avec MM. Denéchau et Picard, l'importance des troubles psychiques fut également très grande au point de passer au premier plan du tableau clinique, si bien qu'à côté de la forme nerveuse, M. Debré pense qu'il sera possible d'isoler une forme psychique.

Il faudrait, d'autre part, éviter de porter trop vite le diagnostic de complication méningée chez tout cardiaque présentant une céphalée intense.

Récemment notre maître, M. Lereboullet, nous rapportait le cas d'un malade atteint de céphalée tenace avec pâleur marquée, albuminurie abondante, fièvre légère et gros souffle piaulant au niveau du cœur ; chez un tel malade, l'hypothèse de forme méningée de l'endocardite aurait pu venir à l'esprit. Un examen plus attentif montra qu'il s'agissait de néphrite chronique avec azolémie dépassant un gramme. La céphalée et l'anémie s'accompagnaient de frottements péricardiques intenses liés au processus brightique sans qu'il put être question le moins du monde d'endocardite maligne. L'évolution, en montrant la disparition des frottements péricardiques en même temps que l'amélioration des symptômes méningés, vérifia le diagnostic de péricardite brightique.

Il ne faudrait donc pas de l'existence de ces accidents méningés, tirer des conclusions de diagnostic trop formelles.

Il n'en est pas moins vrai, et c'est la conclusion qui se dégage de nos faits, que :

Lorsque chez un ancien rhumatisant porteur d'une lésion valvulaire évidente avec un gros souffle, on voit survenir une céphalée intense accompagnée ou non d'autres symptômes méningés, il faut dorénavant penser à la possibilité d'une endocardite maligne à évolution lente, et guidés par les descriptions cliniques d'Osler, de Vaquez, complétées récemment par Debré, rechercher les signes qui peuvent militer en faveur d'un tel diagnostic. A cet égard, l'hypertrophie de la rate, les douleurs osseuses, les accidents cutanés sont autant de symptômes qui doivent retenir l'attention.

Ce diagnostic ne comporte malheureusement pas, à l'heure actuelle, de sanction thérapeutique. La presque totalité des cas publiés se sont terminés par la mort au point que les rares guérisons obtenues semblent ressortir à des faits d'autre nature. Nous avons suivi, toutefois, dans le service de notre maître, M. Lereboullet, une malade atteinte d'endocardite maligne, à la suite d'une infection puerpérale, compliquée de manifestations ostéo-articulaires et de métastases oculaires liées manifestement au streptocoque et qui a guéri, après avoir été soumise à un traitement par un sérum antistreptococcique préparée à l'Institut Pasteur avec le streptococcus viridans.

Mais, ce cas est, à bien des égards, différent des faits classiques d'endocardite maligne à évolution lente.

L'amélioration obtenue dans un cas par MM. Debré, Denéchau et Picard, n'empêcha pas la maladie de s'aggraver ultérieurement jusqu'à la mort. Il n'en est pas moins désirable de faire un diagnostic exact et d'essayer de tenter un traitement spécifique soit par la vaccinothérapie, soit surtout par la sérothérapie, une fois ce diagnostic fixé.

Si les faits de formes nerveuses et méningées d'endocardite maligne à évolution lente sont encore trop peu nombreux pour permettre une description didactique, ils nous ont paru, néanmoins, intéressants à rapprocher pour montrer que parmi les manifestations à distance de cette modalité d'endocardite, les symptômes nerveux passent parfois au premier plan et que les problèmes de diagnostic qu'ils soulèvent seront d'autant plus facilement résolus qu'on songera à la possibilité de tels faits.

Conclusions

1° L'endocardite maligne à évolution lente peut exceptionnellement s'accompagner de localisations méningées qui modifient le tableau clinique.

2° Précoces, caractérisées par une céphalée tenace accompagnée d'une réaction méningée décelable par la ponction lombaire qui indique une hyperalbuminose et une leucocytose du liquide céphalo-rachidien, elles peuvent égarer le diagnostic et faire penser à la syphilis. Elles semblent pouvoir aussi parfois s'accompagner de manifestations psychiques.

Tardives, elles sont plus facilement rattachées à leur cause, mais elles paraissent précipiter l'évolution de l'endocardite.

3° L'existence d'une lésion valvulaire associée à un état fébrile chez un malade présentant un syndrome méningé doit faire songer à l'endocardite maligne à évolution lente.

4° Les lésions entraînant une réaction méningée dans ces cas semblent consister tantôt en une inflammation méningo-corticale légère d'origine septique,

tantôt en une hémorragie cérébro-méningée discrète
siégeant en un point ou un autre, tantôt enfin en un
petit foyer de ramollissement lié à une artérite céré-
brale accompagnée ou non d'ectasie pariétale.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

Bibliographie

ACHARD et FOIX. — De l'endocardite maligne à forme anémique, *Arch. des mal. de cœur*, 1914, p. 289.

BARÉ. — Sur deux formes cliniques de l'endocardite infectieuse, Thèse de Paris 1913, n° 82.

CLAUDE (Henri). — Endocardite infectieuse subaiguë et endocardite chronique, *Bull. de la Société Méd. des hôpitaux*, 13 déc. 1901, p. 1308. Forme nerveuse de l'endocardite maligne à évolution lente, *Acad. de Méd.*, 12 mars 1918.

DEBRÉ (Robert). — L'endocardite maligne à évolution lente, *Presse Méd.*, 8 nov., 17 déc. 1917. L'endocardite maligne à évolution lente, *Revue de Médecine*, mars, avril, mai, juin, septembre, octobre 1919.

DENÉCHAU (D.) et PICARD (R.). — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 nov. 1917.

FISSINGER (NOEL) et JANET (H.). — La forme « raccourcie » de l'endocardite maligne du type Jaccoud-Osler, *Soc. Méd. des hôp.*, 26 novembre 1920, p. 1443.

GODONNÈCHE. — Endocardites infectieuses à marche lente, thèse de Paris 1896-1897 n° 249.

HEINEMAN H. N. — *New-York Medical record* 1881. Cérébro-spinal méningitis, acute endocarditis and pericarditis, p. 747.

HUMOLLE. — Méningite cérébro-spinale. Pneumonie, endocardite ulcéreuse, *Bull. Société anatomique* 1873.

- JACCOUD. — Cliniques de la Pitié, 24 nov. 1885, 6 février 1886, 9 février 1886.
- LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND. — L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée, *Lyon Médical* 1906.
- LEREBOULLET et MOUZON. — Forme méningétique de l'endocardite maligne à évolution lente. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, séance 25 juin 1920.
- LUTEMBACHER (R.). — Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques, *Arch. Mal. cœur*, août 1917.
- OSLER (William). — L'endocardite infectieuse chronique. *British Medical Journal* 1885, p. 467, 822, 577, 607. — *Practitioner* 1893, p. 182. — *Quarterly Journal of Medicine* 1909, vol. 11, n° 6, janvier, p. 219. — *Bull. et Mém. des hôpitaux*, déc. 1908, p. 794.
- Arsène PINEAU. — Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses, thèse de Paris 1893.
- QUINQUAUD. — Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique, *Arch. de physiol. norm. et path.* 1869.
- SCHOTTMÜLLER. — Endocarditis lenta Münch, *Med. woch.*, 22 mars 1910.
- VAQUEZ, — Formes cliniques de l'endocardite maligne, *Arch. mal. cœur*, août 1918. Endocardites malignes à évolution prolongée, *Soc. méd. des hôp.*, 13 déc. 1917.
-

Amédée Legrand, Editeur, Paris
